

Physiologie und Pathologie des Zinns

von

Hans Gerhard Zink

aus Nürnberg

1968

1968 № 27

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für gerichtliche Medizin und Kriminalistik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Physiologie und Pathologie des Zinns

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Hans Gerhard Zink
aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Wetterer
Referent: Priv.-Doz. Dr. Dr. M. Geldmacher-
von Mallinckrodt
Koreferent: Prof. Dr. Dr. E. Weinig

Tag der mündlichen Prüfung: 15. 1. 1968

Inhaltsverzeichnis

	Seite
<u>A. Einleitung</u>	5
I. Allgemeines	5
II. Verwendung	6
III. Problemstellung	7
<u>B. Physiologie des Zinns</u>	8
I. Physiologische Bedeutung	8
II. Physiologische Organwerte beim Menschen	9
III. Physiologische Organwerte beim Tier	22
IV. Physiologische Werte im menschlichen Urin	27
V. Physiologische Werte im menschlichen Blut	28
VI. Zinn in Nahrungsmitteln	29
<u>C. Pathologie des Zinns</u>	36
I. Allgemeines	36
II. Ätiologie	37
III. Vergiftungsfälle	39
1. Allgemeines	39
2. Akute perorale Vergiftungen	40
a) mit anorganischen Zinnverbindungen	40
b) mit organischen Zinnverbindungen	46

	Seite
3. Chronische perorale Vergiftungen mit anorganischen Zinnverbindungen	49
4. Zinnvergiftungen per inhalationem	50
a) mit Zinnwasserstoff	50
b) mit Zinn(II)- bzw. (IV)chlorid	50
c) Zinnpneumokoniosen	51
5. Percutane Zinnvergiftungen und cutane Läsionen durch Zinnver- bindungen	55
6. Systematische Übersicht	58
a) anorganische Zinnverbindungen mit toxischen Wirkungen	58
b) organische Zinnverbindungen mit toxischen Wirkungen	59
IV. Zinnwerte nach Vergiftungen	60
1. beim Menschen	60
2. bei Tieren	62
D. <u>Diskussion und Zusammenfassung</u>	65
E. <u>Literaturverzeichnis</u>	69

A. EINLEITUNG

I. Allgemeines

Zinn, Zinnverbindungen und Zinnlegierungen spielen seit Jahrtausenden eine bedeutende Rolle im täglichen Leben der Menschheit.

Zinn gehört zu den Metallen, die bereits um 3.500 bis 3.200 v. Chr. zur Herstellung von Kriegsgeräten verwendet wurden.

Es kommt in der Natur hauptsächlich als SnO_2 (Zinnstein oder Kassiterit) in Cornwall (England), Ostindien und Südamerika vor. Ferner findet sich Zinn als Sulfid SnS_2 (sogenannter Zinnkies), das aber ohne große Bedeutung ist.

Zinn ist ein silberweißes, glänzendes Metall mit dem Atomgewicht 118,69. Der Schmelzpunkt liegt bei $231,8^\circ \text{C}$, der Siedepunkt bei 2.362°C ; das spezifische Gewicht beträgt $7,3 \text{ g/cm}^3$. Es kommt II- und IV-wertig vor und besitzt mehr stabile Isotopen als jedes andere Element: Sn^{120} (33 %), Sn^{118} (24 %), Sn^{116} (14 %), Sn^{119} (8 %), Sn^{117} (8 %), Sn^{124} (6 %), Sn^{122} (5 %), Sn^{112} (1 %) (nach RÖMPP, 1966). Charakteristische Spektrallinien liegen für Zinn bei 3262 und 2840 Å.

Zinn gehört zu den halbedlen Metallen, ist unempfindlich gegenüber vielen Chemikalien (schwache Säuren und Lebensmittel) und findet deshalb vielfach Verwendung bei der Nahrungsmittelkonservierung.

II. Verwendung

Bedingt durch die vergleichsweise hohen Preise für Zinn auf dem Weltmarkt, wird es heutzutage immer mehr durch andere Metalle ersetzt.

Industrielle Bedeutung besitzt es noch bei der Herstellung von Weißblech, Stanniolfolien, Zinntuben und Zinn-geschirr.

Organische Zinnverbindungen werden dagegen in den letzten Jahren häufig als Licht- und Hitzestabilisatoren in Kunststoffen (hauptsächlich PVC, aber auch andere chlorhaltige Polymere), seltener als Pflanzenschutzmittel in der Landwirtschaft verwendet (Triphenylzinnverbindungen).

Erwähnenswert ist die Verwendung von SnCl_4 als Nebelstoff zur taktischen Kriegsführung (FLURY, ZERNIK).

Die pharmakologische Bedeutung des Zinns ist gering, ebenso bedeutungslos ist der therapeutische Nutzen (BARNES und STONER 1959). Früher wurde Zinn in Form von SnCl_2 als Antiepileptikum, das SnCl_4 unter dem Namen Spiritus fumans Libavii als Ätzmittel verwendet.

Über die antiinfektiöse und fungicide Wirkung organischer Zinnverbindungen, vor allem der Trialkylverbindungen, wurde berichtet (FROUIN und GREGOIRE 1917, REITLER und MARBERG 1943, VAN DER KERK und LUIJTEN 1954), doch die pharmakologische Anwendung zeigte verheerende Folgen (siehe Seite 47 bis 48). Sn , SnO_2 , SnCl_2 , SnCl_4 , sowie Dibutylzinnverbindungen wurden als Bestandteile von Anthelmintika verwendet (BUEDING und SWARTZWELDER 1957). Praktische Bedeutung erlangten sie jedoch nie.

III. Problemstellung

Trotz der Tatsache, daß das Zinn, vor allem in früheren Zeiten, zu den wichtigsten Metallen zählte, wurden erst relativ spät Überlegungen und Untersuchungen über seine biologischen Eigenschaften angestellt.

Es liegen zudem außerordentlich wenige derartiger Untersuchungen im Vergleich zu anderen Metallen wie zum Beispiel Eisen, Quecksilber, Wismut u.s.w., vor.

Erst die industrielle Bedeutung der Organozinnverbindungen in den letzten Jahren und die sogenannte Stalinon-Vergiftungswelle haben das wissenschaftliche Interesse an Zinn wieder etwas angeregt.

Das Ziel dieser Arbeit war, an Hand aller verfügbarer Literaturstellen die Bedeutung des Zinns und seiner Verbindungen in physiologischer und pathologischer d.h. toxikologischer Sicht zu klären.

B. PHYSIOLOGIE DES ZINNS

I. Physiologische Bedeutung

Bedeutung und biologische Funktion des Zinns im Organismus ist bis heute nicht eindeutig geklärt.

INOUE und FLINN (1928) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß Zinn ohne biologische Bedeutung ist, daß die gesamte aufgenommene Zinnmenge wieder vollständig ausgeschieden wird und daß Zinn völlig unschädlich für die Gesundheit ist.

MONIER-WILLIAMS (1950) sind ebenfalls der Ansicht, daß Zinn keine biologische Bedeutung hat. Sie halten es für wahrscheinlich, daß das meist peroral aufgenommene Zinn durch den Eiweißgehalt der Nahrung in einen von den Verdauungsfermenten gebildeten unlöslichen Zinnproteinkomplex überführt wird und so ohne jede Veränderung den Magen-Darmtrakt durchläuft.

Nach Ansicht von FLASCHENTRÄGER und LEHNARTZ (1951) beeinflusst das Zinn(II)-Ion Fermentumsetzungen und wirkt deshalb vielleicht giftig. Eine biologische Funktion ist nicht erkennbar. Von dem mit der Nahrung aufgenommenen Zinn werden von gesunden Personen 50 - 80 % im Harn, fast der ganze Rest im Kot wieder ausgeschieden.

Nach MALKUS (1957) besitzt Zinn weder biologische Funktion noch Kumulationsfähigkeit.

BARNES und STONER (1959) und TIPTON (1960) sprechen dem Zinn jede biologische Funktion ab, da bis jetzt keine Untersuchungen vorliegen, die irgendeine Bedeutung nachweisen konnten.

II. Physiologische Organwerte beim Menschen

Die geringe biologische Bedeutung mag ein Grund für die wenigen Hinweise auf physiologische Organwerte sein, die sich in der Literatur finden lassen.

Als erster begann E. MISK (1923) in Fortsetzung der Arbeiten über Arsen, Quecksilber und Zink von KOHN-ABREST und GYAYA, die physiologischen Werte des Zinns im menschlichen Organismus zu ermitteln. Er untersuchte Organe eines 42jährigen Toten und die zweier Foeten. Dabei bediente er sich verschiedener Methoden, die aber, nach seiner Aussage, identische Resultate lieferten.

Bei der ersten Methode nach KOHN-ABREST wurden zu 100 g zermahlener Substanz 1 g gebrannte Magnesia hinzugefügt, das Ganze in 300 ccm wässriger Lösung verdünnt, die Magnesiumnitratlösung im Verhältnis 30 : 100 enthielt; dann wurde das Gemisch in einer Porzellankapsel bei etwa 250° C getrocknet und in einer Muffel erwärmt, bis man eine weiße Asche erhielt. Diese wurde nun in einem Schmelztiegel gesammelt, eine genügend große Menge Atzkali (2 - 3 g) hinzugefügt und das Ganze im Lötrohr zum Schmelzen gebracht. Die wiedererfaltete Masse wurde daraufhin in siedendes Wasser gebracht, das das Zinnsalz der Pottasche auflöste; sodann filtriert und die Flüssigkeit durch Hitzeeinwirkung verdunstet. Der gewonnene Rückstand wurde mit Salpetersäure behandelt und eingedampft. Man erhitzte mit salpetersaurem Wasser. Das unlösliche Zinn in Form des Zinnoxys

wurde gewaschen, getrocknet und gewogen. Man stellte dann die Art des Oxyds fest, indem man es durch etwas Zink und verdünnte Salzsäure reduzierte.

Bei der zweiten Methode nach BOURCET-MISK wurde zum Zerstören der organischen Substanz Jod verwendet:

Zu 100 g des zermahlenden Materials werden 50 ml einer Kaliumhydroxydlösung gegeben und in der Trockenkammer getrocknet. Man verascht das zermahlene Pulver in der Muffel und erhitzt die Asche bis zur Schmelze. Mit dem Rückstand, den man in siedendes Wasser bringt, verfährt man wie in bereits beschriebener Weise.

Nach diesem Verfahren erhielt MISK folgende Ergebnisse:

Tabelle 1:

Organe	Zinn (in g) pro kg Frischgewicht	Zinn (in g) pro kg Trockengewicht
--------	-------------------------------------	--------------------------------------

1. Fall: 42jähriger Mann

Gehirn	0,00587	0,0199
Niere	0,00330	0,0522
Herz	0,01570	0,0534
Leber u. Milz	0,13760	0,4678
Lunge	0,02590	0,6316
Magen und Eingeweide	0,09060	0,3077

Organe	Zinn (in g) pro kg Frischgewicht	Zinn (in g) pro kg Trockengewicht
--------	-------------------------------------	--------------------------------------

2. Fall: 1. Foetus

Herz	Spuren	-
Leber	0,1936	0,59985
Milz	Spuren	-

3. Fall: 2. Foetus

Herz	Spuren	-
Leber	0,0983	0,3346
Milz	Spuren	-

MISK folgert aus seinen Untersuchungen, daß das Zinn normalerweise immer im menschlichen Organismus vorkommt und daß die Menge unabhängig vom jeweiligen Alter ist. Außerdem glaubte er feststellen zu können, daß der Organismus ebensoviel Zinn wie Zink enthält.

Nach Untersuchungen im Jahre 1940 von SCHWAIBOLD, BORCHERS und NAGEL über den Zinngehalt biologischer Materialien, werden die Ergebnisse von MISK als "nicht ohne weiteres mit der Wirklichkeit übereinstimmend" und seine Bestimmungsmethode als unspezifisch und nicht brauchbar bezeichnet. Da auch andere Autoren (ZBINDEN, TIPTON) zu anderen Resultaten kamen, sind die Ergebnisse von MISK doch sehr in Zweifel zu ziehen und keineswegs überzeugend.

1930 erschien eine Arbeit über Versuche von P. DUTOIT und C. ZBINDEN, die etwa 50 menschliche Organe, die sie vorher veraschten, mit dem Bogenspektrum analysierten. Als Ergebnis dieser Arbeit stellen die Autoren lediglich fest, daß das Zinn in allen Organen vorkommt, besonders im Gehirn, der Milz und im Kehlkopf.

Im selben Jahr stellte C. ZBINDEN genauere qualitative, spektrographische Untersuchungen über den Metaligehalt veraschter, menschlicher Organe und des Blutes an. Bei den Blutuntersuchungen ermittelte er Werte für Serum und Erythrozyten getrennt an etwa 20 verschiedenen Blutproben.

Bei der Spektralanalyse wurde ein hochwertiger Spektrograph verwendet, der in der Lage war, gute Ergebnisse zu liefern. Die Untersuchungsmethode bestand darin, ein Emissionsspektrum zu erzeugen, indem man kleine Mengen der jeweiligen Substanzen in den zwischen zwei Kohleelektroden überspringenden Bogen brachte. Die Kohlen, die der Verflüchtigung der Substanz dienten, wurden vorher mit reiner, kochender Salzsäure behandelt, um den größten Teil der Unreinheiten wie Mg, Al, Fe, Ca und Cu, die sich damals immer, selbst an den saubersten Elektroden fanden, auszuschließen. Als Stromstärke wurden 12 - 15 Ampère, eine große Blende und eine Belichtungszeit von 15 sec für die flüchtigen Elemente gewählt, während für die Untersuchung weniger flüchtiger Elemente 4 - 5 Ampère und die Belichtung von 45 - 60 sec gewählt wurden. Die Ablesung der Spektren geschah mit dem Mikroskop oder mit dem Komparator. Die Verbrennung der Untersuchungssubstanzen wurde in einer Platin kapsel ausgeführt, wobei alle möglichen Vorkehrungen ge-

troffen wurden, um das Einschleppen von Unreinheiten zu vermeiden.

Bei der Bestimmung der Metallionen im Blut wurden zuvor die Albumine entweder durch Hitzeoagulation in saurem Milieu oder durch Aceton ausgefällt. Die Ergebnisse seiner Analysen gibt er in einer Tabelle wieder, die ich übernommen habe (Tabelle 2).

Tabelle 2:

	Anzahl der Versuche	Gefundene Spektral- linie (in Å)
Blut	3	2840,2
Globuline	2	3262,5 2841,1
Leber (28jährige Frau)	1	2840,1
Pancreas (30jährige Frau)	1	2840,1
Pancreas (39jährige Frau)	1	2840,1 sehr schwach
Pancreas (27jähriger Mann)	1	2840,1 sehr schwach
Lunge (65jähriger Mann)	3	3262,5 2840,1
Lunge (36jährige Frau)	2	2840,1
Lunge (71jährige Frau)	2	3262,5 stark 2840,1

	Anzahl der Versuche	Gefundene Spektral- linie (in Å)
Niere (58jährige Frau)	3	3262,5 2840,1
Gehirn (24jähriger Mann)	5	3262,5 stark 2840,1
Gehirn (75jähriger Mann)	5	3261,5 2840,1
Milz (keine näheren Angaben)	5	3261,5 stark 2840,1
Herz (19jähriger Mann)	4	3261,5 2840,1
Herz (39jährige Frau)	4	3261,5 2840,1
Hoden (48jähriger Mann)	4	3262,5 2840,1
Hoden (21jähriger Mann)	10	3261,5 2840,1 sehr schwach
Uterus (21jährige Frau)	4	3261,5 2840,1
Uterus (keine näheren Angaben)	4	3261,5 2840,1
Ovarien (32jährige Frau)	3	2840,1
Ovarien (36jährige Frau)	4	3262,5 stark 2840,1
Muskel (24jähriger Mann)	3	3262,5 2840,1
Muskel (48jähriger Mann)	5	3262,5 stark 2840,1
Nebenniere (87jähriger Mann)	4	3262,5 stark 2840,1
Glandula thyreoidea (keine näheren Angaben)	6	3262,5 sehr stark

Zusammenfassend stellte ZBINDEN fest, daß das Zinn in erster Linie ein Element des Gehirns, der Milz und der Nebenschilddrüse ist; in der Leber, den Hoden und den Muskeln kommt es ebenfalls in erhöhtem Maße vor.

Ebenso wie ZBINDEN stellten T.C. BOYD und N.K. DE (1933) in Calcutta die Spektroskopie in den Dienst der Erforschung des Metallgehalts einzelner menschlicher Organe sowie einiger indischer Lebensmittel. Das Vorgehen entsprach der Methode, die bereits ZBINDEN anwendete. In Tabelle 3 sind die Ergebnisse festgehalten.

Tabelle 3:

Menschliche Organe

Leber (verschiedene Proben)	Sn-Nachweis positiv (gefundene Spektrallinie bei 2863)
Herz	Sn-Nachweis negativ
Muskel	Sn-Nachweis negativ
Gehirn	Sn-Nachweis negativ

Diese Untersuchungsergebnisse von BOYD und DE sind mit einiger Zurückhaltung zu betrachten, da sie im Gegensatz zu MISK und ZBINDEN im Gehirn, Muskel und Herz kein Zinn nachweisen konnten. Das ist um so erstaunlicher, da zum Beispiel ZBINDEN das Gehirn als Organ mit starkem Zinnanteil bezeichnet.

Im Jahre 1938 veröffentlichten die beiden Amerikaner J. CHOLAK und R.V. STORY eine umfangreiche Arbeit über spektrographische Analysen biologischer Materialien. Folgende Werte konnten bei Gewebeproben, von einem 75jährigen Mann stammend, ermittelt werden:

Tabelle 4:

Gewebe	Entnommene Menge (in g)	Gefundene Menge Zinn (in mg/100 g Frischgewicht)
Niere	50,0	0,015
Herz	50,0	0,015
Gehirn	51,8	0,000
Magen	50,0	0,020
Leber	50,0	0,030
Milz	50,0	0,020
Eingeweide	32,0	0,025
Haut	13,0	0,015
Lunge	50,0	0,055
Colon	25,0	0,025
Muskel	10,0	0,000
Femur	9,1	0,000

Ein Jahr später erschien wiederum von CHOLAK und STORY, diesmal zusammen mit KEHOE, eine Studie über physiologische Werte in menschlichen Geweben.

Die Bestimmung der Werte, in Tabelle 5 dargestellt, erfolgte spektralanalytisch.

Tabelle 5:

Gewebe	Zinn (in mg/100 g Frischgewebe)
--------	------------------------------------

Niere	0,020
Herz	0,022
Gehirn	-
Leber	0,060
Milz	0,022
Lunge	0,045
Muskel	0,011
Knochen	0,080
Rippe	0,050
Magen	0,050
Eingeweide	0,016

Eine Übersicht über Normalwerte beim Menschen im Lehrbuch für Medizinische Chemie geben K. HINSBERG und K. LANG (1957), die sich auf die Arbeiten von CHOLAK und STORY (1938), KEHOE, CHOLAK und STORY (1939) stützen.

Tabelle 6:

Gewebe	Zinn (in $\mu\%$)	Zinn (in mg %)
Leber	60 - 300	0,06 - 0,30
Niere	20 - 200	0,02 - 0,20
Muskel	10 - 150	0,01 - 0,15

Gewebe	Zinn (in $\gamma\%$)	Zinn (in mg%)
Herz	20 - 200	0,02 - 0,20
Lunge	50 - 200	0,05 - 0,20
Gehirn	200 - 300	0,20 - 0,30
Pancreas	300 - 400	0,30 - 0,40
Dünndarm	20 - 350	0,02 - 0,35

Umfangreiche Gewebeuntersuchungen über den Zinngehalt bei 121 Erwachsenen und 67 Kindern mit einer emissionsspektralanalytischen Methode stellte die Amerikanerin J.H. TIPTON (1960) an. Die benötigten Gewebeproben stammten alle von Personen, die eines plötzlichen Todes starben und die sie nach der Todesursache in 3 Gruppen einteilte:

1. Personen mit Trauma als Todesursache ohne Kenntnis einer vorher bestandenen Krankheit
(Kennwort "Trauma")
2. Personen mit Herz- oder Kreislauferkrankungen als Todesursache
(Kennwort "Herz")
3. Personen mit anderen Erkrankungen (wie zum Beispiel Alkoholvergiftung, Lungenödem oder Lungenembolie) als Todesursache
(Kennwort "andere")

Sie hatte für den Zinngehalt die folgenden Ergebnisse:

Tabelle 7:

Organ	Zahl der un- tersuchten Organe	Sn in mg %, bezogen auf das Fr.gew. (umgerechnet)	Mittelwert
-------	--------------------------------------	---	------------

Aorta

Trauma	65	0,007-0,790	0,0160
Herz	13	0,009-0,061	0,0108
andere	6	0,012-0,026	0,0228

Gehirn

Trauma	75	0,007-0,165	0,0075
Herz	-	-	-
andere	-	-	-

Herz

Trauma	86	0,005-0,297	0,0055
Herz	19	0,005-0,050	0,0050
andere	11	0,005-0,396	0,0055

Niere

Trauma	87	0,005-0,297	0,0165
Herz	18	0,005-0,081	0,0154
andere	12	0,011-0,066	0,0264

Leber

Trauma	88	0,006-0,208	0,0286
Herz	19	0,006-0,096	0,0247
andere	12	0,014-0,198	0,0384

Organ	Zahl der un- tersuchten Organe	Sn in mg %, bezogen auf das Fr.gew. (umgerechnet)	Mittelwert
<u>Lunge</u>			
Trauma	87	0,006-0,352	0,0352
Herz	19	0,019-1,012	0,0561
andere	12	0,016-0,462	0,0418
<u>Ovar</u>			
Trauma	9	0,005-0,430	0,013
Herz	3	0,005-0,041	0,020
andere	-	-	-
<u>Pancreas</u>			
Trauma	85	0,006-0,360	0,006
Herz	14	0,006-0,043	0,006
andere	10	0,004-0,013	0,004
<u>Prostata</u>			
Trauma	26	0,006-0,168	0,015
Herz	6	0,006-0,030	0,014
andere	3	0,012-0,125	0,028
<u>Milz</u>			
Trauma	84	0,007-0,280	0,0168
Herz	20	0,006-0,071	0,0078
andere	12	0,006-0,038	0,0156
<u>Hoden</u>			
Trauma	42	0,005-0,209	0,011
Herz	10	0,006-0,036	0,006
andere	5	0,005-0,019	0,013

Weitere Untersuchungsergebnisse TIPTONS über die Frage, ob sich der Zinngehalt mit dem Alter ändert, finden sich in Tabelle 8. Dazu wurden die Proben Kindern dreier verschiedener Altersklassen entnommen.

Tabelle 8:

Organ	Zahl der un- tersuchten Organe	Sn in mg %, bezogen auf das Fr.gew. (umgerechnet)	Mittelwert
-------	--------------------------------------	---	------------

Niere

0 - 44 Tage alt	16	0,005-0,053	0,0055
45 Tg. - 11 Jahre	30	0,005-0,275	0,0506
12 - 19 Jahre alt	12	0,005-0,126	0,0165

Leber

0 - 44 Tage alt	22	0,006-0,104	0,0065
45 Tg. - 11 Jahre	36	0,013-0,351	0,0884
12 - 19 Jahre alt	11	0,006-0,149	0,0247

Lunge

0 - 44 Tage alt	10	0,005-0,071	0,0055
45 Tg. - 11 Jahre	9	0,005-0,132	0,0198
12 - 19 Jahre alt	10	0,005-0,132	0,0176

Auf Grund ihrer Versuche kommt TIPTON zur Feststellung, daß die Zinnkonzentration mit zunehmendem Alter ansteigt.

III. Physiologische Organwerte beim Tier

Da sich in der Literatur über das Vorkommen des Zinns, besonders im menschlichen Organismus, nur sehr wenig findet, habe ich im folgenden auch auf tierexperimentelle Versuche zurückgegriffen.

Als erste erforschten den Zinngehalt tierischer Gewebe BERTRAND und CIUREA (1931). Das Vorgehen war dasselbe wie bereits bei ZBINDEN beschrieben.

Sie kamen zu folgenden Ergebnissen:

Tabelle 9:

	Zinn (in mg pro kg Frischgewicht)		
	Rind	Pferd	Schaf
Magen	0,40	0,65	1,64
Eingeweide	0,92	0,89	0,68
Lunge	0,98	1,24	2,04
Niere	1,12	1,36	1,78
Blut	1,32	1,25	1,64
Herz	1,47	2,37	2,42
Muskel	1,54	1,86	1,70
Gehirn	2,52	3,00	2,40
Milz	2,44	3,09	-
Dickdarm	2,85	3,00	3,66
Pancreas	3,03	3,84	3,92
Leber	3,30	2,14	3,73
Haut	9,48	8,53	6,20

	Zinn (in mg pro kg Frischgewicht)		
	Rind	Pferd	Schaf
Zungenmuskel	12,20	-	16,45
Zungenmucosa	18,65	-	26,11

Auffallend an diesen Ergebnissen ist der hohe Zinngehalt der Haut und besonders der des Zungenmuskels und der Zungenmucosa. BERTRAND und CIUREA folgern daraus, daß der Haut und Zunge eine physiologische Funktion in Bezug auf Zinnakkumulation zukomme. Diese Vermutung wurde auch von anderen Autoren (SALANT, RIEGER, TREUTHARDT) bereits früher geäußert.

Weitere tierexperimentelle Versuche führten L.L. RUSOFF und L.W. GADDUM (1937) aus. Sie suchten die Frage zu klären, ob der Organismus frisch geborener Ratten Zinn enthält. Dabei gingen sie so vor, daß die eben geborenen Ratten getötet, mit destilliertem Wasser sorgfältig gereinigt und in einer Platinschüssel bei 100° C getrocknet wurden. Danach wurden sie bei 450° C trocken verascht. Die erhaltene Asche konnte daraufhin spektrographisch analysiert werden.

Bei insgesamt 14, aus verschiedenen Würfen stammenden, Ratten ergaben sich 14 mal positive Befunde für Zinn.

Tabelle 10:

Versuchstier (Ratte)	Gewicht (in g)	Asche (in g)	Zinn (in mg pro Versuchstier)
Nr. 1	5727	0,096	0,001
Nr. 2	5837	0,104	Spuren
Nr. 3	5230	0,094	0,0009
Nr. 4	5400	0,092	0,0008 - 0,003
Nr. 5	5340	0,096	0,0010
Nr. 6	5369	0,910	0,0008 - 0,003
Nr. 7	4858	0,094	0,0009
Nr. 8	5741	0,096	0,0010
Nr. 9	5757	0,098	0,0008 - 0,003
Nr. 10	5020	0,094	0,0009
Nr. 11	6126	0,103	0,0008 - 0,003
Nr. 12	5282	0,093	0,0009
Nr. 13	5522	0,095	Spuren
Nr. 14	5696	0,099	Spuren

Aus den Versuchsergebnissen lassen sich jetzt die Folgerungen ziehen, daß sich Zinn auf jeden Fall im Blut findet (bereits eindeutig nachgewiesen von ZBINDEN 1930) und daß die Plazenta kein Hindernis beim Übertritt in den Embryonalkreislauf darstellt.

Schließlich ermittelten SCHRÖDER und BALASSA (1967) spektralanalytisch Organwerte bei Mäusen.

Tabelle 11:

Zinnorganwerte bei Mäusen:

	Männliche Mäuse:		Weibliche Mäuse:	
	Anzahl	gefundene Zinnmenge (in mg/g Frischgew.)	Anzahl	gefundene Zinnmenge (in mg/g Frischgew.)
Niere	29	1,70	37	3,32
Leber	29	1,24	37	2,26
Herz	43	2,95	32	5,04
Lunge	32	4,47	37	1,80
Milz	43	1,81	37	4,47
Fett	-	-	2	0,81
Tumorgewebe	-	-	1	5,12

Weiterhin untersuchten sie bei Herz- und Milzgewebsproben die Abhängigkeit zwischen Zinnakkumulation und Alter der Mäuse (Tabelle 12).

Tabelle 12:

Alter (in Tagen)	Anzahl der Mäuse	gefundene Zinnmenge (in mg/g Frischgew.)	
		Herz	Milz
301 - 400	16	3,76	0,91
401 - 500	5	4,02	2,92
501 - 600	15	3,66	3,29
601 - 700	24	5,31	2,55
701 und älter	3	5,14	24,39

Ebenso wie TIPTON (1960) beim Menschen, konnten SCHRODER und BALASSA (1967) tierexperimentell eine Akkumulation von Zinn mit zunehmendem Alter feststellen.

IV. Physiologische Werte im menschlichen Urin

Untersuchungen über den Normalzinnggehalt des menschlichen Urins sind bisher nur in sehr bescheidenen Umfängen angestellt worden.

Eine systematische Zusammenstellung ist in Tabelle 13 gegeben.

Tabelle 13:

Zinnkonzentration im menschlichen 24-Stunden-Urin:

Autor	Sn-Wert (in $\mu\text{g/l}$)	Bestimmungsmethode
CHOLAK, STORY (1938)	15	spektrographisch
KEHOE, CHOLAK, STORY (1939)	9 18 11	spektrographisch
Mittelwert:	12,6	
PERRY u. PERRY (1959)	16,4 16,8 17,9 15,8 7,7 11,7 16,3 21,0 16,6	spektrographisch
Mittelwert:	14,5	
Gesamtmittelwert:	14 $\mu\text{g/l}$	

V. Physiologische Werte im menschlichen Blut

Ebenso wie im vorangegangenen Abschnitt liegen auch bei der Zinnbestimmung im Blut nur äußerst wenige Literaturhinweise vor. Die vorhandenen Werte sind in Tabelle 14 zu ersehen.

Tabelle 14:

Autor	Zinn (in mg/100 g Blut)	Methode
ZBINDEN (1930)	Nachweis positiv bei 3 Proben	spektralanalytisch
CHOLAK, STORY (1938)	Nachweis negativ	spektralanalytisch
KEHOE, CHOLAK, STORY (1939)	0,010 0,014 0,012 0,014	spektralanalytisch
KEHOE, CHOLAK, STORY (1939)	für Blutplasma: 0,002 für Blutkörperchen: 0,011	

VI. Zinn in Nahrungsmitteln

Nach FLASCHESTRAGER und LEHNARTZ (1951) beläuft sich die mit der Nahrung aufgenommene Zinnmenge auf 7 - 12 mg pro Woche. Davon ist der geringste Teil natürlicher Bestandteil von Lebensmitteln. In der überwiegenden Mehrheit wird es, in gelöster, aber auch ungelöster Form, als Folge chemisch-technischer Prozesse in Konserven, vom Organismus aufgenommen.

Angaben über das natürliche Vorkommen von Zinn in pflanzlichen Produkten sind selten und zudem sehr unterschiedlich, da die jeweilige Menge abhängig ist von Bodenbeschaffenheit, Anwendung von Pflanzenschutzmitteln usw. Ich habe mich hier auf die Untersuchungsergebnisse von OELSCHLAGER (1960) gestützt, die in Tabelle 15 zusammengefaßt sind. Er benutzte dabei eine spektralphotometrische Bestimmungsmethode mit Phenylfluoron als Reagens.

Tabelle 15:

Natürliches Vorkommen von Zinn in verschiedenen Proben:

Substanz	Gefundener Zinngehalt (in mg) bezogen auf 100 g Trockensubstanz
----------	--

Gerste	3
Hafer	3
Weizen	4
Mais	3
Kartoffel	6

Substanz	Gefundener Zinngehalt (in mg) bezogen auf 100 g Trocken- substanz
----------	---

Sellerie	5
Erdnuß	18
Sojabohnen	5

Bodenproben:

Obergrund	3
Untergrund	2

Der weitaus größte Teil des Zinns gelangt also durch den Genuß zinnhaltiger Nahrungsmittel, die in Konserven bzw. Folien aufbewahrt werden, in den Organismus.

Die Menge ist dabei in hohem Maße abhängig von der Dauer der Aufbewahrung, der Lagertemperatur, vom pH des Doseninhalts, der Qualität der Metallegierung und vor allem vom Luftzutritt.

Bei den in den Nahrungsmitteln gelösten Zinnsalzen handelt es sich nach WIRTHLE um Zinn-(II)-chlorid, eventuell auch um Zinnsulfid.

WIRTHLE (1900) untersuchte Fleisch in Weißblechdosen, das 1 - 5 Jahre gelagert war. Er modifizierte hierzu eine bereits von ORFILA angegebene Methode, die darauf beruht, daß Zinn nach Veraschung und anschließender chemischer Behandlung als SnO_2 gravimetrisch bestimmt wird. Die Ergebnisse sind in Tabelle 16 wiedergegeben.

Tabelle 16:

Zinngehalt verschiedener Fleischkonserven

Doseninhalt	Dauer der Aufbewahrung (in Jahren)	Gefundene Zinnmenge (in mg/kg Frischsubstanz)
Rindfleisch	1	57
Rindfleisch	1	39
Gulasch	1	51
Gulasch	1	57
Rindfleisch	2	36
Rindfleisch	2	29
Gulasch	2	38
Filet	2	106
Rindfleisch	3	74
Gulasch	3	56
Filet	3	79
Rindfleisch	4	82
Rindfleisch	4	45
Gulasch	4	94
Gulasch	4	61
Rindfleisch	5	325
Rindfleisch	5	88

Über den Zinngehalt verschiedener Nahrungsmittel in Konserven gibt BIGELOW (1916) Auskunft (die genaue Bestimmungsmethode ist nicht angegeben).

Tabelle 17:

Doseninhalt	Dauer der Aufbewahrung	gefundene Zinnmenge (in mg/kg Frischgewicht)
Spargel	8 Monate	280
Spargel	1 Jahr 5 Monate	433
Spargel	2 Jahre 7 Monate	470
Bohnen	9 Monate	80
Bohnen	2 Jahre 9 Monate	173
Bohnen	2 Monate	124
Bohnen	7 Monate	130
Bohnen	1 Jahr 3 Monate	299
Bohnen	1 Jahr 8 Monate	250
Wachsbohnen	2 Jahre 6 Monate	434
Wachsbohnen	3 Monate	93
Wachsbohnen	7 Monate	116
Wachsbohnen	10 Monate	139
Wachsbohnen	1 Jahr 3 Monate	230
Wachsbohnen	1 Jahr 8 Monate	217
Wachsbohnen	2 Jahre 4 Monate	347
Spinat	ohne Angabe	86
Pflaumen	ohne Angabe	125
Birnen	ohne Angabe	130
Aprikosen	ohne Angabe	193
Kirschen	ohne Angabe	107
Himbeeren	ohne Angabe	194
Preiselbeeren	ohne Angabe	170

Ein volumetrisches Verfahren zur Zinnbestimmung im biologischen Material gaben GLASSMANN und BARSUTZKAJA (1928) an, das sie in folgender Weise beschrieben:

1. Trockene Veraschung der Substanz
2. Extraktion der Asche mit Selpetersäure zur Entfernung von Eisen-, Kupfer- und Bleispuren
3. Reduktion des Rückstandes durch Kaliumcyanid zu metallischem Zinn
4. Lösung des Zinns in Salzsäure nach Wegwaschung des überschüssigen Kaliumcyanids und Kaliumcyanats
5. Titration der Zinnlösung mit einer empirisch gegen chemisch reines Zinn eingestellten 0,02 n - Kaliumbichromatlösung, in Gegenwart von Kaliumjodid und Stärkelösung als Indikator, bis zur Blaufärbung.

Mit dieser Methode erhielten sie bei einer Analyse von sieben Fischkonserven folgende Zinnwerte:

Tabelle 18:

Fischkonserve	Dauer der Aufbewahrung	Gefundenes Zinn (in mg/kg Fr.gew.)
Nr. 1	2 Jahre 6 Monate	154,6
Nr. 2	2 Jahre 6 Monate zusätzlich 12 Tage Luftzutritt	420,0
Nr. 3	2 Jahre	76,6
Nr. 4	7 Tage	17,5
Nr. 5	34 Tage	24,0
Nr. 6	1 Jahr	56,6
Nr. 7	2 Jahre	107,6

SCHWAIBOLD, BORCHERS und NAGEL (1940) bestimmten den Zinngehalt verschiedener Konserveninhalte kolorimetrisch. Dabei modifizierten sie eine von CLARK (1936) angegebene Farbreaktion des Zinns mit Dithiol (Toluol-3,4-dithiol) durch eine neue Bestimmungsmethode der entstandenen Farbintensität. Sie benutzten bei der Analyse stets einen genormten Porzellantiegel von der Größe A 1 Nr. 0, in dem die Zinn-Dithiolverbindung quantitativ auf der Bodenfläche zurückgehalten wurde. Die entstandene Färbung, die der vorhandenen Zinnmenge entsprach, wurde darauf durch Vergleich mit einer Standardreihe solcher genormter Tiegel quantitativ bestimmt. Die Ergebnisse dieser quantitativen Bestimmungen liegen in Tabelle 19 vor.

Tabelle 19:

Doseninhalt	Dauer der Aufbewahrung	Gefundene Zinnmenge (in mg/kg Doseninhalt)
Erbsen	3 Jahre	6,7
Bohnen	3 Jahre	143
Spinat	3 Jahre	500
Sauermilch	3 Jahre	130
Spinat, getrocknet	ohne Angabe	0,6
Spinat, getrocknet	ohne Angabe	0,8
Rindsleber	ohne Angabe	0,6

Neuere Untersuchungen liegen von MALKUS (1957) vor. Er bediente sich der Oscillopolarographie. Dabei wurde die

Zinnmenge mit Hilfe eines Oscillogramms bestimmt. Die Ergebnisse dieser Bestimmungsmethode liegen in Tabelle 20 vor. Zur Bestätigung der Richtigkeit wurde zugleich Zinn kolorimetrisch mit Quercetin als Reagens bestimmt.

Tabelle 20:

Doseninhalt	Zinngehalt in mg/kg Doseninhalt	
	oscillographisch bestimmt	kolorimetrisch bestimmt
Bananen	270	280
Bananen	440	400
Bananen	300	325
Ananas	40	35
Orangen	42	50
Orangensaft	280	300
Obstsajt	92	120
Apfel	70	75
Himbeermarmelade	20	20
Erdbeermarmelade	15	12
Orangensaft	200	225
Bananen	350	316
Ananassaft	52	60
Bohnen	25	28
Erbsen	30	35
Gemüse, gemischt	70	64
Tomaten	46	55
Tomaten	320	315
Tomaten	75	84

C. PATHOLOGIE DES ZINNS

I. Allgemeines

Bei der Erörterung der Frage, welche Metalle toxisch sind, findet das Zinn in der Literatur erstaunlich wenig Beachtung.

Darüberhinaus bestehen in den vorliegenden Abhandlungen oft widersprüchliche Ansichten, ob Zinnverbindungen toxische Wirkungen auf den Organismus auslösen können oder nicht. Letaldosen für Zinnverbindungen sind nicht bekannt. Ebenso ist kein Symptomenbild bekannt, das eindeutig auf Zinnintoxikation hinweisen würde, wie das bei Blei oder Wismut zum Beispiel der Fall ist.

Daneben wurden einige der beschriebenen Zinnvergiftungsfälle in Zweifel gezogen und nicht der Wirkung der Zinnverbindung zugeschrieben, sondern andere Einflüsse, wie Metallverunreinigungen (Blei, Arsen usw.), Bakterien oder Eiweißabbauprodukte für die Intoxikation verantwortlich gemacht.

Trotz dieser Einwände ist es jedoch zu einer Reihe von Vergiftungen gekommen, die eindeutig durch Zinnverbindungen verursacht worden sind.

II. Ätiologie

Von den in der Literatur beschriebenen Zinnvergiftungen ist nun die Frage zu klären, durch welche Verbindungen die jeweiligen Vergiftungen ausgelöst worden sind.

Das metallisch reine Zinn ist ohne Zweifel ungiftig. Die eigentliche Gefahr geht nur von den löslichen Zinnverbindungen aus. Von diesen muß man nun grundsätzlich zwischen den weniger giftigen anorganischen und den stark toxischen organischen Verbindungen unterscheiden.

Bei den anorganischen Verbindungen spielen das Zinn-(II)- und das (IV)-chlorid, durch die stark ätzende Wirkung, die größte Rolle. Zinnwasserstoff soll ebenfalls ausgesprochen giftige Wirkung zeigen und stärker toxisch sein als Arsenwasserstoff (PANETH, JOACHIMOGLU 1924).

Ständige Inhalation von Zinnstaub sowie Zinnoxiddämpfen führen nach längerer Zeit zu einer gutartigen Zinnpneumonie, die symptomlos und nur im Röntgenbild nachzuweisen ist (BEINTKER, 1944).

Erheblich mehr Bedeutung im toxikologischen Schrifttum kommt den metallorganischen Zinnverbindungen zu. Bereits UNGAR und BODLÄNDER (1886), WHITE (1881) und SEIFTER und RAMBOUSEK (1943) haben tierexperimentell die Toxizität einiger organischer Zinnverbindungen nachgewiesen.

Die von VAN DER KERK et al. (1954) neu geschaffenen Alkyl- und Arylverbindungen des Zinns, deren große industrielle und pharmakologische Bedeutung und nicht zuletzt die Katastrophe mit einem Zinnalkylpräparat in Frankreich 1954 ha-

ben das Interesse fast ausschließlich auf Organozinnverbindungen gelenkt.

Die Tabelle auf Seite 58 gibt einen Überblick über toxische Zinnverbindungen und deren Wirkungen. Dabei wurden die organischen Zinnverbindungen in Verbindungstypen eingeteilt, wobei "R" eine Alkyl- oder Aryl-Gruppe, "X" ein einfaches oder komplexes Anion darstellt. Die pharmakologischen und biologischen Eigenschaften werden dabei ausschließlich durch die "R-Gruppe" bestimmt, während das jeweilige "X-Anion" ohne Bedeutung ist.

III. Vergiftungsfälle

1. Allgemeines

Zinnverbindungen können entweder peroral, per inhalationem oder in seltenen Fällen percutan toxische Wirkung entfalten. Von den wenigen beobachteten Fällen ist der weitaus häufigste Weg die perorale Aufnahme von zinnhaltigen Substanzen.

Betrachtet man die Nahrungsmittelgesetzgebung in Bezug auf die Verwendung von Zinn, so muß man zu der Feststellung kommen, daß es sich beim Zinn um ein völlig unschädliches Metall handelt. Denn im sogenannten Blei-Zink-Gesetz wird lediglich der jeweilige Höchstgehalt an Blei und Zink in Metallegierungen genau bestimmt. Einengende Bestimmungen über Zinnverwendung finden sich dagegen nicht.

Die Verwendung von zinnernem EB-, Trink- und Kochgeschirr, Konservenbüchsen, Stanniolpapier und Zinn-Metalltuben führte schon immer zu einem engen Kontakt zwischen Nahrungsmittel und Zinn. Nach zahlreichen Untersuchungen (siehe Seiten 30 - 35) steht zudem ohne Zweifel fest, daß sich gelöstes Zinn in Nahrungsmitteln oft in beträchtlicher Konzentration befindet. So ist es nicht verwunderlich, daß einige Vergiftungsfälle in der Literatur beschrieben wurden.

Neben den bereits vorgenannten stark zinnhaltigen Nahrungsmitteln besteht, nach Einführung der Organozinnverbindungen als Pharmaka über diese die Möglichkeit einer Intoxikation.

2. Akute perorale Vergiftungsfälle

a) mit anorganischen Zinnverbindungen

Bereits im Jahre 1777 glaubt GMELIN Ärzte, Apotheker und Hauswirte vor den schlimmen Wirkungen des Zinns warnen zu müssen, sie sollten "ja nicht zu viel auf die Unschuld des Zinns bauen".

Er beschreibt gleichzeitig drei Vergiftungsfälle:

Beim ersten musste sich ein Landwirt, der Wein trank, welcher sich über lange Zeit hinweg in einem zinnernen Gefäß befand, heftig erbrechen, klagte über Magenkrämpfe, Mattigkeit und über fad-süßlichen Geschmack im Munde.

Beim zweiten Fall bekamen Wöchnerinnen, die Gebratenes in saurer Sauce etwa 24 Stunden in einem Zinnteller stehen ließen, "Bauchgrimmen und Gichter".

Beim dritten Fall schließlich führte eine, in einem Zinngefäß abgestandene Fleischbrühe bei drei Personen zu heftigem Erbrechen und starkem Kräfteverfall.

Über eine Vergiftung durch salzsaures Zinn bei einem 60jährigen Patienten berichtete der praktische Arzt E.A. MEINEL (1851) aus Roth bei Nürnberg. Die Vergiftung kam dadurch zustande, daß der Patient feuchtes Salz, das er auf einen Zinnteller schüttete, auf dem Ofen später erhitzte und zusammen mit einem Braten aß.

Bereits wenige Stunden danach stellten sich Schmerzen in der Präcordialgegend, Singultus und erhöhter Speichelfluß ein. In den Tagen darauf kamen noch eine Stomatitis, Kopf-

und Bauchschmerzen sowie Frösteln dazu. Nach 4 - 6 Tagen waren sämtliche Erscheinungen wieder verschwunden.

Der Franzose M. ORFILA berichtete ein Jahr später in einer sehr detaillierten Abhandlung über das Chlorzinn. Neben chemischen und tierexperimentellen Untersuchungen darüber, schildert er einen interessanten Fall einer Zinnchloridintoxikation:

Ein Fabrikant hatte sich zu Versuchszwecken ein Paket Chlorzinn besorgt, das seine Köchin für Tafelsalz hielt, in der Küche zur Zubereitung der Speisen verwendete und außerdem noch in einem Salznapf auf den Tisch stellte, von dem sich dann einige Tischgäste zudem noch bedienten.

Innerhalb kurzer Zeit bekamen die Gäste kolikartige Schmerzen mit Durchfall. Die Erscheinungen klangen nach 4 Tagen ab.

Zusammenfassend gibt ORFILA die Symptome einer Chlorzinnvergiftung wie folgt an:

ein herber, metallischer Geschmack, Unwohlsein, Erbrechen, Schmerzen zuerst in der Herzgrube, dann übergreifend auf den ganzen Leib, Diarrhoe, erhöhter Puls, Konvulsionen der Gesichts- und Extremitätenmuskulatur und bisweilen Lähmungserscheinungen.

UNGAR und BODLÄNDER (1885) beschrieben einen Vergiftungsfall, der sich nach Genuß von Konservenspargel ereignete:

Ein Ehepaar verzehrte zusammen etwa 2 Pfund Spargel aus einer verzinnten Konservendose. Bereits am nächsten Tag stellten sich Übelkeit, schlechter Geschmack, große Hitze im Mund- und Rachenraum, Mattigkeit, etwas später Diarrhoe, Kopfschmerzen, Rücken- und Gliederschmerzen ein.

Die chemische Untersuchung von Kontrollkapseln ergab stark zinnhaltigen Inhalt.

Im Jahre 1888 erschien von dem englischen Arzt L.W. SEDGWICK im "Lancet" eine Beobachtung über Krankheitserscheinungen, durch Zinnsalze verursacht.

Neun Personen hatten einige Tage lang Birnen gegessen, die sie vorher in einem verzinnnten Gefäß dämpften. Diese gedämpften Birnen führten bei den Patienten sehr schnell zu einer wässrigen Diarrhoe, Unwohlsein und großen Schmerzen im Abdomen.

Nach einer Analyse der Früchte (die genaue Methode wurde nicht angegeben) konnte SEDGWICK erhebliche Mengen an Zinnsalz darin enthalten finden.

Einen ähnlichen Fall, mit denselben Symptomen, nur diesmal durch zinnhaltige Ananas verursacht, beobachtete er ebenfalls.

SEDGWICK glaubte auf Grund dieser Vorkommnisse, daß oftmals heftiges Erbrechen, Unwohlsein und Diarrhoe, ohne erkennbare andere Ursache, durch zinnhaltiges Obst zustande kommt.

Der Chemiker T.L. PHIPSON (1889) wurde mit der Untersuchung von sogenanntem Demerara-Zucker beauftragt. Dieser Zucker zeichnete sich durch besondere Süßigkeit und durch seine gelb-braune Farbe aus, die er durch Zusatz einer 50%igen Zinnchloridlösung vor der Auskristallisation erhielt. Während der insgesamt 60 Jahre, in der er verkauft wurde, kam es vereinzelt zu Krankheitserscheinungen. PHIPSON berichtete in dem Zusammenhang, daß eine Dame, die

6 Wochen lang diesen Zucker zu sich nahm, unter Diarrhoe und Schmerzen litt. Die Analysen (die Methode wurde nicht beschrieben) ergaben 0,04 % Zinnoxid.

LUFF und METCALFE (1890) veröffentlichten vier akute Vergiftungsfälle. Hierbei handelte es sich um Patienten, die Kirschen aus einer Konservendose aßen und nach etwa 1 1/2 Stunden unter Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im Abdomen und Diarrhoe litten. Der Puls war unregelmäßig und schnell. Bei einem der Patienten gesellten sich noch Krämpfe der Extremitätenmuskulatur hinzu. Die Vergiftungserscheinungen klangen am nächsten Tag bereits ab. Im Urin fand sich eine kleine Menge Eiweißkörper. Die Analyse der Kirschen (die Bestimmungsmethode ist nicht bekannt) ergab einen Zinngehalt von 3430 mg pro kg Doseninhalt.

Angeregt durch einen Vergiftungsfall, der sich im Jahre 1890 in Mansfield, Ohio, zutrug, bei dem ein Ehepaar Kürbisse aus Konservenbüchsen aß und danach erkrankte, analysierte H.A. WEBER den Inhalt zahlreicher Büchsen. Bei der Prüfung der verantwortlichen Kürbisse ergaben sich 3,73 % Zinnchlorid.

CAMPBELL (1893) schilderte sechs in einer Familie vorgekommene Vergiftungen mit dysenterischen Symptomen, davon ein Fall sogar mit letalem Ausgang. Ursache war eine verzinnte Konservendose, deren Inhalt mehrmals aufgekocht worden war.

A. RÖHRIG (1910) berichtete vor der Medizinischen Gesellschaft Leipzig, daß Arbeiter der städtischen Straßenreini-

gung, die während des Nachtdienstes kostenlos Kaffee in großen verzinnten Kannen erhielten, unter Übelkeit, Unwohlsein und Darmkatarrh litten. Nach eingehenden Untersuchungen konnten 0,0078 bis 0,0088 g gelöstes Zinn pro Liter Kaffee nachgewiesen werden. Bei koffeinfreiem Kaffee wurden ähnliche Ergebnisse erzielt.

Zu diesem Bericht machte ein paar Monate später T. GÜNTHER (1911) ergänzend die Beobachtung einer Zinnvergiftung, die er selbst erlitt.

GÜNTHER verzehrte den Inhalt einer Büchse mit Ostseedelikateßheringen in Weinsauce. In der darauffolgenden Nacht bekam er heftige Leibschmerzen mit Druck und Beklemmung auf der Brust.

Die eingeleitete Analyse (die Methode ist nicht bekannt) ergab in 25 ml Sauce des Restbestands der Büchse 0,0079 g Zinn. Die von ihm aufgenommene Menge gibt er mit annähernd 0,1546 g Zinn an.

Einen Vergiftungsfall mit derselben Symptomatik wie bereits bei UNGAR und BODLANDER (1886) beschrieben, schilderte A. FRIEDMANN (1923).

Der Inhalt zweier Büchsen wurde analysiert:

Man fand bei der ersten Büchse in 50 g Spargel 0,00874 g Zinn, bei der zweiten in 150 g Spargel 0,03428 g Zinn, in 105 ml Spargelsauce 0,002 g Zinn.

Da eine bakteriologisch-serologische Untersuchung negativ verlief, kommt FRIEDMANN zu der Folgerung, daß allein das Zinn für die Vergiftung verantwortlich war.

Schließlich beschrieben WARBURTON, UDLER, EWERT und HAYNES (1962) eine Massenvergiftung während einer Feier.

Ursache war ein wahrscheinlich zinnchloridhaltiger Wodka-punsch, nach dessen Genuß 31 Personen unter gastro-intestinalen Störungen litten.

Die Analyse ergab 2 mg Zinn pro Liter Punsch.

Bei den bisher zitierten Vergiftungsfällen, durch anorganische Zinnverbindungen verursacht, waren die Symptome weitgehend einheitlich und können wie folgt zusammengefaßt werden:

Übelkeit und Erbrechen, Leib- und Kopfschmerzen, Durchfall, Lähmungs- und Krampferscheinungen. Todesfälle sind möglich.

b) mit organischen Zinnverbindungen

Nachdem es über das Zinn jahrelang im toxikologischen Schrifttum nichts mehr zu berichten gab, rückte es plötzlich im Jahre 1954 in den Mittelpunkt des Interesses und erlangte schnell Beachtung.

Ein Medikament mit dem Firmennamen "STALINON" war die Ursache hierfür.

Zusammenfassend nach Abhandlungen von:

ALAJOUANINE, DEROBERT und TIEFFRY (1958)

FONTAN, PESME und VERGER (1955)

FONTAN, VERGER, PERY, LOISEAU und MULON (1955)

FONTAN, VERGER, PERY, LOISEAU und MULON (1955)

GAYRAL, LAZORTHE und PLANQUES (1958)

GROSSIORD, HELD, LE COEUR, VERLEY und DROSDOWSKY (1958)

GRUNER (1958)

LECOQ (1954)

PESME (1955)

ROUZAUD (1958)

ergibt sich folgendes Bild:

Das Präparat STALINON wurde 1954 in Frankreich in den Handel gebracht. Als Indikation wurde vom Hersteller angegeben: alle Staphylokokkeninfektionen; speziell sollte es bei Furunkeln, Karbunkeln, Abszessen, Osteomyelitis und Akne wirksam sein.

Das in Kapselform vorliegende hierfür empfohlene Medikament sollte pro Kapsel enthalten:

100 mg Isolinolsäureester und

15 mg Diäthylidijodidzinn

Als Dosierung wurden 6 Kapseln pro Tag eine Woche lang, für Kinder die Hälfte, angegeben.

STALINON wurde, wie üblich, klinisch geprüft, wobei jede Kapsel sogar 50 mg Diäthyldijodidzinn enthalten sollte. Bei der klinischen Prüfung wurde eine gute Verträglichkeit festgestellt. Es stellte sich jedoch später heraus, daß die Probekapseln bei den Tests irrtümlich statt 50 mg nur 3 mg Diäthyldijodidzinn enthalten hatten. So kam es, daß das im Handel befindliche Präparat mit 15 mg die fünf-fache Menge des ursprünglich klinisch getesteten Anteils an $(C_2H_5)_2-Sn-J_2$ aufwies. Zudem änderte sich im Laufe eines Jahres die Zusammensetzung des Medikamentes, denn in Proben fand man Teile von Mono- und Triäthyldijodidzinn.

Schätzungen zu Folge nahmen über 1000 Personen STALINON zu sich. 210 davon erlitten schwere Vergiftungen, 98 Personen starben. Die LD 50 war nicht bekannt.

Als Frühsymptom wurde stets starker generalisierter Kopfschmerz nach etwa 4 Tagen angegeben. Darauf stellten sich Photophobie, Vertigo, Harnretention, Erbrechen und Schmerzen im Abdomen, oftmals eine Appendicitis vortäuschend, ein. Weitere Symptome waren erniedrigte Temperatur (etwa $34^{\circ} C$), Bradycardie, rapider Gewichtsverlust und Konvulsionen.

Als neurologische Symptome waren charakteristisch:

meningeale Irritation, Hemiparese, Gehirnnervenläsion und Aphasie. Das EEG war diffus verändert.

An den Augen wurden manchmal Papillarödeme, Hyperämie und Hämorrhagien beobachtet.

Die 98 Todesfälle waren auf Kreislauf- und Atmungsversagen,

Koma, Synkope und Konvulsionen zurückzuführen.

Die Überlebenden trugen dauernde gesundheitliche Schäden davon (Paraphlegie, Sehstörungen, Anorexie und Gedächtnisschwund).

3. Chronische perorale Vergiftungsfälle mit anorganischen Zinnverbindungen

Den einzig bekannten Fall einer chronischen Zinnintoxikation veröffentlichte M. SALZER (1918) in Cincinnati.

Ein Patient klagte über standiges Frösteln, entzündete Kehle, Schmerzen in den Extremitäten und am Hinterkopf. Anamnestisch konnte festgestellt werden, daß der Patient Zahnersatz im Ober- und Unterkiefer seit etwa 2 Monaten trug. Die Unterkieferprothese war, der besseren Haftung am Alveolarkamm wegen, mit einer Zinnbasis versehen. Seitdem der Patient diese Prothese trug, litt er unter den bereits genannten Symptomen.

Eine Blutanalyse ergab in 13 ml Blut 0,0015 g Zinn. Nach einem Zeitraum von 14 Tagen, in dem er die Prothese nicht trug, wurden in 20 ml Blut nur noch 0,0005 g Zinn gefunden.

Da sich das Krankheitsgeschehen selbst nach 6 Monaten nicht besserte, glaubte SALZER, daß das ZNS durch die Zinnintoxikation irreversibel geschädigt wurde.

4. Zinnvergiftung per inhalationem

Die Entstehungsmöglichkeiten akuter Zinnvergiftungen per inhalationem sind selten, jedoch beim Umgang mit Zinnwasserstoff, Zinn(II)- bzw. (IV)-chlorid oder auch mit gasförmigen Organozinnverbindungen durchaus möglich.

a) Zinnwasserstoff SnH_4

Tierexperimentelle Untersuchungsergebnisse von PANETH und JOACHIMOGLU (1924), VAUBEL (1924), sowie FLURY und ZERNIK (1931) haben gezeigt, daß Zinnwasserstoffdämpfe stark toxisch sind. PANETH und JOACHIMOGLU halten sie für toxischer als Arsenwasserstoff.

Die Vergiftungserscheinungen können wie folgt zusammengefaßt werden:

starker Hustenreiz, Erbrechen, plötzlich auftretende, heftige Krämpfe sowie Ataxie.

Beobachtungen über Vergiftungen mit Zinnwasserstoff beim Menschen liegen bisher nicht vor.

b) Zinn(II)- bzw. -(IV)chlorid

Über zwei schwere gewerbliche Vergiftungsfälle, von denen einer letal endete, berichtete KOELSCH (1924):

Zwei Arbeiter atmeten Lötwasserdämpfe ein, die bei beiden zu Verätzungen der Mundhöhle und oberen Luftwege führten. Hauptbestandteil des Lötwassers war Zinkchlorid, daneben wurde Zinnchlorid gefunden. Verantwortlich für die starken Verätzungen dürfte hier in erster Linie das Zinkchlorid

gewesen sein, während dem Zinnchlorid wohl nur eine untergeordnete Wirkung zukam, so daß sich eine genaue Darstellung des Falles erübrigt.

PEDLEY (1927) beschrieb eine chronische gewerbliche Zinnintoxikation bei einem 66jährigen Arbeiter. Dieser Mann war mit der Herstellung von Zinnchloridlösungen beschäftigt. Bei der Zubereitung entwickelten sich beträchtliche Mengen Zinnchloriddämpfe, die Nase, Augen und Trachea reizten und die der Patient über lange Zeit hinweg einatmete.

Als Symptome gab er morgendliche Übelkeit, Schmerzen an Schulter und dem linken Bein an, ein "elektrisches" Gefühl und Kälte in der Brust, sowie Obstipation und Husten.

Bei drei Urinuntersuchungen fanden sich jeweils geringe Mengen Zinn. Andere klinische Tests ergaben keine eindeutigen Hinweise für irgendwelche pathologischen Veränderungen.

c) Zinnpneumokoniosen

Bei einer Röntgen-Reihenuntersuchung erhob BEINTKER (1944) einen eigenartigen Befund, der auf eine Silikose hinzuweisen schien:

Ein 52jähriger Mann, der 19 Jahre mit der Herstellung von Zinnoxid beschäftigt war und während dieser Zeit große Mengen an Zinnoxidstaub inhalierte, wies im Röntgenbild ungewöhnliche Lungenveränderungen auf:

Die ganze Lunge war beiderseits dicht durchsetzt von etwa hirsekorngroßen Knötchen, die eine ziemlich tiefe Verschattung zeigten. Von den ebenfalls verschatteten Lungenwurzeln zogen sich dabei Streifen in die Unterfelder, rechts auch bis ins Oberfeld hinein.

Der Patient gab an beschwerdefrei zu sein; er klagte lediglich über Kurzatmigkeit bei Anstrengungen.

Die Beschreibung einer nicht spezifischen, gutartigen und symptomlosen Pneumokoniose bei einem 45jährigen Patienten, der 15 Jahre Zinnstaub ausgesetzt war, gaben PENDERGRASS und PRYDE (1948).

Um sicherzugehen, daß Zinnoxid für die Pneumokoniose und die damit zusammenhängende Lungenveränderung verantwortlich war, stellten die Autoren Vergleiche der röntgenologischen Dichteunterschiede zwischen Zinnoxidstaub und anderen Metallproben an.

BARTAK, TEMECKA und TOMICEK (1948) veröffentlichten sieben Fälle von "pulmonärer Stannosis" bei Arbeitern, die in einer Emaillewarenfabrik beschäftigt und dort Zinnoxidrauch ausgesetzt waren.

Die Patienten gaben keinerlei Symptome an. Eine Autopsie, an einem durch Magen-Carcinom gestorbenen Arbeiter, ergab, daß 20 % des Lungengewichts aus abgelagertem Zinn bestanden haben soll.

CUTTER, FULLER und WILSON (1949) berichteten über zwei weitere Pneumokoniosefälle durch Zinnoxidstaub bei Industriearbeitern.

Sehr ausführlich beschrieben DUNDON und HUGHES (1950) eine Pneumokoniose bei einem 72jährigen Mann, der an Prostata-Carcinom starb. Neben klinischen Beobachtungen konnten sie auch pathologisch-histologische Hinweise geben:

Der Patient stand 18 Jahre lang in einer Gießerei und at-

mete dabei feinstverteilten Zinnstaub ein.

Pathologisch-anatomisch waren die Lungen, außer stark pigmentierter Zonen, ohne Besonderheiten. Ebenfalls angestellte quantitative Analysen sind in Tabelle angegeben.

Nur kurz möchte ich auf die weiteren Fälle eingehen, da sie sich sehr ähneln. Sie sind in der Übersicht zusammengefaßt.

SPENCER und WYKOFF (1954) beschrieben eine benigne Zinnoxid-Pneumokoniose bei einem 73jährigen Manne, der unter leichten Atembeschwerden litt.

ROBERTSON und WHITAKER (1955) stellten bei Röntgen-Reihenuntersuchungen in einer Liverpooler Zinngießerei bei 121 Angestellten Lungenveränderungen fest, die sich als Zinn-pneumokoniosen erwiesen.

In einer Abhandlung über Stannosis berichteten die Chilenen OYANGUREN, HADDAD und MAASS im ersten Teil über experimentelle Untersuchungen an Tieren und im zweiten Teil SCHULER, CRUZ, GUIJON, MATURANA und VALENZUELA (1958) über klinische Studien darüber.

Sie untersuchten Arbeiter einer Zinngießerei in Santiago und beschrieben dabei 10 Pneumokoniosefälle.

Die Ergebnisse sind im zusammenfassenden Überblick dargestellt.

Zusammenfassender Überblick der Zinnpneumokoniosefälle:

Wesen:	gutartige Pneumokoniose
Ursache:	Zinnstaub- oder Zinnoxidrauch-Inhalation über längere Zeit hinweg in Gewerbebe- trieben oder Gießereien
Klinisches Bild:	symptomlos selten: Atembeschwerden (keine Tbc-Anfälligkeit)
Röntgenbefund:	Verschattungen in Form von diffus über beide Lungen verteilte hirsekorngroße Knötchen bzw. Fettröpfchen und Streifen Röntgenshattendichte abhängig vom Zeit- raum der Zinninhalation
Diagnose:	Nur eindeutig durch Röntgenbefund und Anamnese zu sichern.

5. Percutane Zinnvergiftungsfälle und cutane Läsionen durch Zinnverbindungen

Ganz selten sind diese Vergiftungsmöglichkeiten in der Literatur beschrieben worden.

Als erster beobachtete JOLLES (1901) eine akute Zinnvergiftung bei einer 27jährigen Frau, die längere Zeit mit Zinnchlorid beschwerte Seidenstrümpfe trug. Die folgenden Symptome stellten sich dabei ein:

Abmagerung, Anämie, Störung der Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten und Ataxie.

Harnuntersuchungen ergaben reichlich Zinn- und vermehrten Eiweißgehalt.

JOLLES konnte seine Diagnose dadurch erhärten, daß sich der Zustand der Patientin schnell besserte nachdem sie die Seidenstrümpfe nicht mehr trug.

Die zum Beschweren der Seide verwendete Chlorzinnlösung führte bei einem Färbergehilfen an 3 Fingern durch die Ätzwirkung zu kleinen, scharfrandigen, wie mit dem Loch-eisen herausgeschlagenen, oberflächlichen, rotbraunen, verschorften Substanzverlusten - PASCHKIS (1912).

Nach Beobachtungen von FISCHL (1926) am Allerheiligen-spital in Breslau wurden Hauterkrankungen bei Arbeitern beobachtet, die mit der Herstellung von Stanniolpapier beschäftigt waren. Das Bild dieser Hauterkrankung wurde wie folgt beschrieben:

disseminierte Exantheme aus kleinpapulösen, zum Teil

pustulösen, mit teils braun-schwarzen Krusten bedeckten Effloreszenzen von livid-roter Farbe. In manchen Fällen war deutlich lichenoides Aussehen zu erkennen. Die Effloreszenzen waren an den Streckseiten beider Oberschenkel, den Füßen und an den Beugeseiten der Vorderarme lokalisiert. Sonst bestanden jedoch keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens.

Nach Ausschaltung der gewerblichen Noxe trat schnelle Abheilung der geschilderten Dermatosen ein.

ZEMAN, GADERMANN und HARDEBECK (1951) veröffentlichten Untersuchungsergebnisse von vier percutanen Vergiftungsfällen, die durch den Umgang mit Zinntetramethyl und Zinntetraäthyl verursacht waren.

Vier Personen erlitten in einem Labor nach Arbeiten mit organischen Zinnverbindungen erhebliche Vergiftungserscheinungen mit folgenden Symptomen:

Erbrechen, anfallsweise auftretende, heftige Kopfschmerzen, Schmerzen hinter den Augen, Appetitlosigkeit und häufige Übelkeit. Über Wochen hinweg bestanden Bradycardie und Hypotonie, sowie erhebliche vegetative Labilität.

Zusammengefaßt aus ihren Untersuchungen kommen die Autoren zu dem Ergebnis, daß peralkylierte Zinnverbindungen hochtoxische Substanzen sein müssen, die bei percutaner Aufnahme, seltener durch Inhalation, eine vermutlich zentral bedingte Wirkung mit neuro-vegetativen Symptomen vorwiegend am Kreislaufapparat und Digestionstrakt haben. Die Ähnlichkeit des Intoxikationsbildes mit einem postcommotiellen Beschwerdekomples führte die Autoren dazu, von einer Commotio, auf chemischem Weg erzeugt, zu sprechen.

Über Läsionen der Haut bei Chemikararbeitern, die engen Kontakt mit organischen Zinnverbindungen hatten, berichtete W.H. LYLE (1958).

Atiologisch kamen Di- und Tributylzinnlösungen in Betracht, die durch direkten Kontakt oder über Berührung mit Bekleidungsstücken bzw. Schuhen ihre Wirkung entfalteten.

Die Läsionen konnte man in akute lokale Verbrennungen und in subakute diffuse Dermatosen einteilen.

Als Beschreibung der Hautschäden gab LYLE ein Erythem mit geringgradigen Ödemen und Pusteln, entweder klar abgegrenzt oder diffus verstreut an, wobei die Haarbezirke besonders entzündet waren. Als Hauptsymptom war Juckreiz hervorzuheben.

Allgemein-toxische Anzeichen waren nicht festzustellen. Wie bei FISCHL erwähnt, heilten die Läsionen nach Entzug der Noxe sofort aus.

6. Systematische Übersicht

a) anorganische Zinnverbindungen mit toxischen Wirkungen

(T = Tierversuch; M = Beobachtungen beim Menschen)

Verbindung	Krankheitsbild nach Intoxikation	T oder M	Autor
SnCl_2	Stomatitis	M	MEINEL 1851
SnCl_4	Gastritis	M	ORFILA 1852
	Darmentzündung	M	UNGAR und BODLANDER 1886
	Diarrhoe	M	KOBERT 1893
	Erbrechen	M	JAKSCH 1897
	Ataxie, Muskel- paresen	T	ECKHARDT 1909
		M	PASCHKIS 1912
	Hautläsion	M	PEDLEY 1927
		T	FLURY und ZERNIK 1931
		M	WARBURTON et al. 1962
SnH_4	Ataxie	T	PANETH und JOACHIMOGLU 1924
	Erbrechen	T	VAUBEL 1924
	Husten	T	FLURY und ZERNIK 1931
	starke Krämpfe		
Sn-Staub	Pneumokoniose	M	BEINTKER 1944
SnO_2		M	PENDERGRASS u. PRYDE 1947
		M	BARTAK et al. 1948
		M	CUTTER et al. 1949
		M	DUNDON und HUGHES 1950
		M	SPENCER u. WYKOFF 1954
		M	ROBERTSON et al. 1955
		M	OYANGUREN et al. 1958

b) organische Zinnverbindungen mit toxischen Wirkungen

(T = Tierversuch; M = Beobachtungen beim Menschen)

Verbindungs- typ	Krankheitsbild nach Intoxikation	T oder M	Autor
$R_1\text{-Sn-X}_3$	Kopfschmerzen	T T	STONER, BARNES, DUFF 1955 BARNES und STONER 1959
$R_2\text{-Sn-X}_2$	Erregende und lähmende Wirkung auf das ZNS Lungenödem	T M M M M T T T T	STONER, BARNES, DUFF 1955 FONTAN et al. 1955 PESME 1955 ALAJOUANINE et al. 1958 GAYRAL et al. 1958 GRUNER 1958 BARNES u. MAGEE 1958 MEYNIER 1958 BARNES u. STONER 1959 TRAUBERGER u. KLIMMER 1961 KLIMMER 1963
$R_3\text{-Sn-X}$	Kopfschmerzen Erregung u. Läh- mung d. ZNS, Ataxie, Paralyse Atemstörung Schwäche, Tremor Cutane Wirkung: Erythem, Ödem, oberfl. Nekrosen	T T M T T T	WHITE 1881 ELSEA u. PAYNTER 1958 LYLE 1958 BARNES u. STONER 1959 TRAUBERGER, KLIMMER 1961 KLIMMER 1963
$R_4\text{-Sn}$	Cephealea epileptische Krämpfe gestörte Atmung Bradycardie Neuroretinitis optica	T T M M M T T T	FLURY u. ZERNIK 1931 SEIFTER 1943 ZEMAN et al. 1951 CAUJOLLE et al. 1954 LECOQ 1954 STONER, BARNES, DUFF 1955 MEYNIER 1955 BARNES u. STONER 1959

IV. Zinnwerte nach Vergiftungen

1. beim Menschen

Einen interessanten Selbstversuch führte S.B. SCHRYVER (1909) aus. Er nahm in einem Zeitraum von 3 Wochen kontinuierlich Zinn in Form von Doppeltartrat zu sich. Die täglich eingenommene Menge betrug während der ersten Woche etwa 64,5 mg, 129 mg in der zweiten und 193,5 mg in der letzten Woche. Anschließend bestimmte er die ausgeschiedene Menge Zinn im Urin und im Stuhl colorimetrisch mit Dinitrodiphenyl-aminsulfoxyd als Reagens, wobei er die folgenden Werte erhielt:

Tabelle 21:

Zeit	Eingenommene Zinnmenge (in g)	Ausgeschie- dene Gesamt- Zinnmenge (in g)	im Urin ausge- schieden (in g)	im Stuhl ausgeschie- den (in g)
1. Woche	0,3300	0,3428	-	0,3428
2. Woche	0,6600	0,6907	0,0550	0,6357
3. Woche	0,9900	0,8886	0,0763	0,8123

Aus den Ergebnissen von SCHRYVER ist deutlich zu ersehen, daß Zinn in der überwiegenden Mehrheit durch den Stuhl ausgeschieden wird und daß keine Zinnakkumulation im Organismus besteht.

DUNDON und HUGHES veröffentlichten 1950 einen Fall von benigner Pneumokoniose bei einem im 72. Lebensjahr verstorbenen Zinnbergarbeiter. Tabelle 22 zeigt dabei die Zinnkonzentration der einzelnen Organe im Vergleich zu Normalwerten (angegeben nach KEHOE, CHOLAK und STORY 1940).

Tabelle 22:

Organ	gefundene Zinnmenge (in mg/100 g Feuchtgewicht)	Normalwerte nach KEHOE, CHOLAK und STORY (in mg/100 g Feuchtgew.)
Lunge	110,0	0,045
Leber	0,18	0,060
Milz	0,64	0,022
Knochen	0,01	0,050

Auffallend hoch ist die Zinnkonzentration der Lunge, die aber nicht sonderlich überrascht auf Grund der kontinuierlichen Inhalation von Zinnstaub während der Arbeit des verstorbenen Patienten. Auch die Werte in Leber und Milz erscheinen erhöht.

2. bei Tieren

ECKARDT (1909) gab zuerst Organwerte nach akuten Zinnsalzvergiftungen bei Kaninchen an. Den Versuchstieren wurde dabei in unregelmäßigen Abständen eine Menge von 0,5 bis 2 g des jeweiligen Zinnsalzes mittels einer Schlundsonde verabreicht, gleichzeitig wurde das Gewicht während der Versuchsdauer bestimmt.

Die ermittelten Resultate nach Zinn(II)chlorid-, weinsaurem und essigsäurem Zinnverabreichung sind in Tabelle 23 festgehalten.

Tabelle 23:

Organ	gefundene Zinnmenge (in g/kg Frischgewicht) nach:		
	SnCl ₂ Vergiftung	Zinn- tartrat- Vergiftung	Sn-(OOC-CH ₃) ₂ Vergiftung
Niere	0,3441	0,1496	0,2483
	0,2500	0,0778	0,2833
Magen	0,9730	0,4173	0,4278
	0,7384	0,3230	0,6590
Leber	0,0927	0,0436	0,0403
	0,0730	0,0494	0,0690
Milz	-	Spuren	Spuren
Herz	0,0857	0,0317	0,0446
	0,0558	0,0454	0,0250
Gehirn u. Rückenmark	-	0,0600	0,0434

Der hohe Zinngehalt des Magens ist auf die direkte Berührung mit der Metallverbindung durch eine Schlundsonde zurückzuführen und kann deshalb nicht in Betracht gezogen werden. Auffällig ist der hohe Zinngehalt der Nieren.

Über tierexperimentelle Versuche mit Ratten berichteten FLINN und JNOUYE (1928). Sie fütterten die Tiere ein Jahr lang mit zinnsalzhaltiger Nahrung. Nach der Tötung analysierten sie die Verteilung des aufgenommenen Zinns in einzelnen Organen.

Tabelle 24:

Organe	Absolute Menge des gefundenen Zinns (in g)
Gehirn	0,017
Knochen	4,800
Haare	0,250
Herz	0,035
Niere	0,040
Leber	0,063
Lunge	0,025
Muskel	0,025
Milz	0,050

Über ähnliche Versuche, diesmal aber mit Kaninchen schrieben SEIFTER und RAMBOUSEK (1943). Sie injizierten dabei Zinnzitrat (mit 20 % Zinngehalt) und untersuchten danach die Verteilung des Zinns (siehe Tabelle 25 auf der folgenden Seite).

Tabelle 25:

[illegible]

STEINER (1937) untersuchte die Verteilung des Zinns im Knochen. Bei Meerschweinchen, denen 7 bzw. 14 Tage lang Zinnoxidul mit der Nahrung zugeführt wurde, stellte sie keinerlei Vergiftungserscheinungen fest.

Zinnablagerungen fanden sich an der Epiphysengrenze, unter dem Periost, in den Knochenhöhlen der Röhrenknochen und unter dem Endost der platten Knochen.

D. DISKUSSION UND ZUSAMMENFASSUNG

Zu Beginn dieser Arbeit wurden Vorkommen, physikalisch-chemische Eigenschaften und Verwendung des Zinns bzw. der wichtigsten Zinnverbindungen beschrieben.

Im Anschluß daran wurden die physiologische Bedeutung sowie die Normalwerte für Zinn im menschlichen und tierischen Organismus dargestellt.

Als erster ermittelte MISK (1923) quantitative Zinnwerte einiger menschlicher Organe. Er stellte fest, daß Leber und Milz (je 0,1376 g Sn pro kg Frischgewicht) am meisten Zinn enthielten. Außerdem kam er zu der Feststellung, daß der Organismus ebensoviel Zinn wie Zink enthält.

Nach qualitativen spektrographischen Untersuchungen von DUTOIT und ZBINDEN (1930), ZBINDEN (1930), BOYD und DE (1933) veröffentlichten erst CHOLAK und STORY (1938) sowie KEHOE, CHOLAK und STORY (1939) wiederum quantitative Zinnorganwerte. Sie stellten dabei die höchste Zinnkonzentration im Knochen (0,080 mg Sn pro 100 g Frischgewicht) sowie in der Lunge (0,055 mg Sn pro 100 g Frischgewicht) fest.

Eine umfassende Arbeit mit quantitativen spektrographischen Untersuchungsergebnissen veröffentlichte J.H. TIPTON (196). Sie wies in allen analysierten Gewebeproben Zinn nach. In der Lunge (Mittelwert 0,0352 mg % Sn) und in der Leber (Mittelwert 0,0286 mg % Sn) fanden sich die höchsten Zinnwerte.

Eine deutliche Änderung der Zinnkonzentration bei versch

denen Erkrankungen beobachtete sie nicht, dagegen fand sie erhöhte Zinnwerte mit zunehmendem Alter.

Da sich nur sehr wenige physiologische Werte beim Menschen in der Literatur finden lassen, wurden in der Arbeit auch Normalwerte beim Tier dargestellt.

Auffällig hohe Zinnkonzentrationen in der Haut (9,48 mg pro kg Frischgewicht beim Rind) und in der Zungenmucosa (18,65 mg pro kg Frischgewicht ebenfalls beim Rind) fanden BERTRAND und CIUREA (1931).

RUSOFF und GADDUM (1937) konnten bei 14 frischgeborenen Ratten den Nachweis erbringen, daß jedes Tier Zinn enthielt.

Neueste Ergebnisse bei Mäusen lagen von SCHROEDER und BALASSA (1967) vor.

Über physiologische Werte im menschlichen Urin und Blut wurden bisher nur sehr wenige Untersuchungen durchgeführt. Die bislang veröffentlichten Ergebnisse wurden in 2 Tabellen zusammengefaßt (Seite 27 und 28).

In einem weiteren Abschnitt wurde der Gehalt von Zinn in Nahrungsmitteln beschrieben.

Es konnte festgestellt werden, daß das natürliche Zinnvorkommen in der Nahrung gering ist. In der überwiegenden Mehrheit gelangt Zinn in gelöster Form als Folge chemisch-technischer Prozesse der Konserven in die Nahrung. Die Werte in den konservierten Lebensmitteln variieren ziemlich stark. Sie sind abhängig von der Dauer der Aufbewahrung der Dose, der Lagertemperatur, dem pH des Inhalts und vor allem vom Luftzutritt.

Neben der Physiologie des Zinns nahm die Erörterung der

Frage der pathologischen Eigenschaften und Wirkungen von Zinnverbindungen besonderen Raum ein.

Die Zahl der veröffentlichten Zinnvergiftungen ist gering. Genaue Angaben über Letaldosen liegen nicht vor.

Zinnverbindungen können entweder peroral, per inhalationem oder percutan toxische Wirkungen entfalten.

In einer Kasuistik wurden zuerst Vergiftungen durch perorale Aufnahme von anorganischen Zinnverbindungen dargestellt.

Es handelte sich dabei um akute Vergiftungen, meist ausgelöst durch Zinn(II)- und -(IV)chlorid. Die wichtigsten Symptome waren:

Übelkeit und Erbrechen, Leib- und Kopfschmerzen, Durchfall sowie Lähmungs- und Krampferscheinungen.

Ebenso wie bei den Intoxikationen durch anorganische Zinnverbindungen konnten Fälle durch Organozinnverbindungen beschrieben werden. Besonderes Interesse galt einer Massenvergiftung in Frankreich durch ein Medikament, das unter dem Namen STALINON in den Handel kam und zu 98 Todesfällen und 210 schweren Vergiftungen führte.

Die Symptomatik war unterschiedlich zu der durch anorganische Zinnverbindungen ausgelösten Intoxikationen. Angriffspunkt der toxischen organischen Zinnverbindungen ist das Zentralnervensystem. Als Folge davon waren unter anderem Kreislauf-, Atem- und Sehstörungen festzustellen. Bei den Vergiftungen durch anorganische Zinnverbindungen überwogen dagegen gastro-intestinale Störungen. Die Schwere des Vergiftungsbildes war bedeutend geringer.

Ein einziger Fall einer chronischen Vergiftung wurde kurz gestreift.

Weit weniger häufig sind Zinnpneumokoniosefälle. Sie entstehen meist in Gießereien, Zinnbergwerken oder gewerblichen Betrieben durch ständige Inhalation von fein verteiltem Zinnstaub oder Zinnoxidrauch. Sie verlaufen absolut symptomlos und sind nur im Röntgenbild zu diagnostizieren.

Vergiftungen durch percutanes Eindringen von Zinnverbindungen wurden im folgenden Abschnitt beschrieben. Ätiologisch kommen Zinn(II)chlorid, Zinntetramethyl und -äthyl, Di- und Tributylzinnverbindungen in Betracht. Lokale Ödeme, Nekrosen, sowie, in einem Fall, erhebliche toxische Erscheinungen mit Störungen des Kreislaufs und des Digestionstraktes waren die Folge.

Zum Schluß wurden Zinnwerte nach Vergiftungen beschrieben. Da jedoch zu wenig Untersuchungsergebnisse vorlagen, konnten keine Angaben über die Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Werten gegeben werden.

E. LITERATURVERZEICHNIS

1. ALAJOUANINE, T., L. DEROBERT et S. TIEFFRY
Etude clinique d'ensemble de 210 cas d'intoxication
par les sels organiques d'étain.
Rev. Neurol. 98, 85 (1958)
2. BARNES, J.M. and P.N. MAGEE
The biliary and hepatic lesion produced experimentally
by dibutyltin salts.
J. Path. Bact. 75, 267 (1958)
3. BARNES, J.M. and H.B. STONER
Toxic properties of some dialkyl and trialkyl
tin salts
Brit. J. industr. Med. 15, 15 (1958)
4. BARNES, J.M. and H.B. STONER
The toxicology of tin compounds
Pharmacol. Reviews 11, 211 (1959)
5. BARTAK, F., M. Tomecka und O. Tomicek
Stannosis
Cas. lek. cesk, 87, 915 (1948)
6. BEINTKER, E.
Über Lungenveränderungen durch Zinnoxid
Reichsarb.blatt 3, 37 (1944)

7. BERTRAND, G. et V. CIUREA
L'étain dans l'organisme des animaux
C.r. Acad. Sci. 192, 780 (1931)
8. BIGELOW, W.D.
Tin in Canned Foods
J. ind. eng. Chem. 8, 813 (1916)
9. BOYD, T.C. and N.K. DE
Some applications of the spectroscope in medical
research
Ind. J. Med. Res. 20, 789 (1933)
10. BUEDING, E. and C. SWARTZWELDER
Anthelmintics
Pharmacol. Rev. 9, 329 (1957)
11. CAMPBELL, W.
Zinnvergiftung
Therap. Mon.hefte 7, 477 (1873)
12. CAUJOLLE, F., M. LESBRE et D. MEYNIER
Sur la toxicité du tétraméthylstannane et du
tétraéthylstannane
C.r. Acad. Sci. 239, 556 (1954)
13. CHOLAK, J. and R.V. STORY
Spectrographic analysis of biological material
Ind. Eng. Chem., An. Ed. 10, 619 (1938)

14. CLARK, R.E.D.
The Colorimetric Determination of Tin by Means
of Toluene-3,4-dithiol ("Dithiol")
Analyst 61, 242 (1936)
15. CUTTER, H.C., W.W. FALLER, J.B. STOCKLEN and
W.L. WILSON
Benign Pneumoconiosis in a Tin Oxide Recovery Plant
J. industr. Hyg. Toxicol. 31, 139 (1949)
16. DUNDON, C.C. and J.P. HUGHES
Stannic oxide Pneumoconiosis
Americ. J. Roent. 63, 797 (1950)
17. DUTOIT, P. et C. ZBINDEN
Analyse spectrographique des cendres d'organes
C.r. Acad. Sci. 190, 172 (1930)
18. ECKARDT, A.
Beitrag zur Frage der Zinnvergiftungen
Zschr. Unters. Nahr.- u. Genußm. 18, 193 (1909)
19. ELSEA, J.R. and O.E. PAYNTER
Toxicological Studies on bis (tri-n-butyltin) oxide
Arch. industr. Health 18, 214 (1958)
20. FISCHL, F.
zit. bei ULLMANN, K., M. OPPENHEIMER und J.H. RILLE
Die Schädigungen der Haut durch Beruf und gewerbliche
Arbeit
Bd. 2, 140 (1926) Leipzig

21. FLASCHENTRÄGER, B. und E. LEHNARTZ
Physiologische Chemie
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg
IV, (1951)
22. FLURY, F. und F. ZERNIK
Schädliche Gase
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1931)
23. FONTAN, A., P. PESME et P. VERGER
Deux observations de complications oculaires au
cours de l'intoxication par le Stalinon
Bull. Soc. Ophthal. 123 (1955)
24. FONTAN, A., P. VERGER, M. PERY, M. LOISEAU et
M. MULON
Quatre cas dont deux mortels, d'intoxication par le
"Stalinon" chez l'enfant.
Arch. franc. Pédiat. 12, 326 (1955)
25. FONTAN, A., P. VERGER, M. PERY, M. LOISEAU et
M. MULON
Quatre cas dont deux mortels d'intoxication par le
"Stalinon" chez l'enfant.
J. Méd. Bordeaux 132, 399 (1955)
26. FRIEDMANN, A.
Vergiftungserscheinungen durch Zinn nach dem Genusse
von Konservenspargel
Zschr. Hyg. Inf. Krankh. 75, 55 (1923)

27. FROUIN, A. et R. GREGOIRE
Action de l'étain métallique et de l'oxyde d'étain
dans les infections à staphylocoque
C.r. Acad. Sci. 164, 794 (1917)
28. GAYRAL, L., G. LAZORTHES et J. PLANQUES
Méningo-encéphalite hypertensive par intoxication
au Stalinon guérie
Rev. neurol. 98, 143 (1958)
29. GLASSMANN, B. und S. BARSUTZKAJA
Ein neues volumetrisches Verfahren der Zinnbestimmung
in Konserven und anderen Lebensmitteln
Zschr. Unt. Lebensm. 56, 208 (1928)
30. GMELIN, C.
Allgemeine Geschichte der mineralischen Gifte
Bd. III, 151 (1777) Leipzig
31. GROSSIORD, A., J.P. HELD, P. LE COEUR, R. VERLEY
et M. DROSDOWSKY
Stalinon et atteintes médullaires; 2 observations
Rev. neurol. 98, 144 (1958)
32. GRUNER, J.E.
Lésions du névraxe secondaires à l'ingestion d'étyl-
étain (Stalinon)
Rev. neurol. 98, 109 (1958)
33. GUNTHER, T.
Über Zinnvergiftung
Dtsch. med. Wschr. 15, 700 (1911)

34. GYAYA, M.
zit. bei MISK, E.
L'étain dans l'organisme humain
C.r. Acad. Sci. 176, 138 (1923)
35. HINSBERG-LANG
Medizinische Chemie
Urban und Schwarzenberg, München (1957)
36. JAKSCH, R.v.
Die Vergiftungen
1, 247 (1910) Wien und Leipzig
37. INOUE, J.M. and F.B. FLINN
Metals in our Food
J. Americ. Med. Ass. 90, 1010 (1928)
38. JOACHIMOGLU, G. und F. PANETH
Über vermeintliche ökonomische und gewerbliche
Vergiftungen mit Zinnwasserstoff
Münch. med. Wschr. 47, 1647 (1924)
39. JOLLES, A.
Über einen Fall von akuter Zinnvergiftung durch
Tragen von mit Zinnsalzen beschwerten Seidenstrümpfen
Wien. med. Presse 42, 496 (1901)
40. KEHOE, R.A., J. CHOLAK and R.V. STORY
A spectrochemical study of the normal ranges of con-
centration of certain trace metals in biological
materials
J. Nutr. 19, 579 (1940)

41. KERK, G.J.M. van der and J.G.A. LUIJTEN
Investigations on organotin compounds
J. appl. Chem. 4, 314 (1954)
42. KLIMMER, O.R.
Triphenylzinnacetat - Ein Beitrag zur Toxikologie
organischer Zinnverbindungen
Arz.m. Forsch. 13, 43 (1963)
43. KLIMMER, O.R. und G. TRAUBERGER
Zur Pharmakologie und Toxikologie einiger Zinnalkyl-
und -Arylverbindungen
Arch. exp. Path. Pharmacol. 240, 36 (1960)
44. KOBERT, R.
Lehrbuch der Intoxikationen
Bd. II, S. 388 (1906) Stuttgart
45. KOELSCH, F.
Über Verätzungen der Mundhöhle und der oberen Luft-
wege durch Lötwasserdämpfe
Münch. med. Wschr. 22, 718 (1924)
46. KOHN-ABREST, M.
zit. bei MISK, E.
L'étain dans l'organisme humain
C.r. Acad. Sci. 176, 138 (1923)
47. LECOQ, R.
Contribution à l'étude des effets toxiques du
tetraéthylétain
C.r. Acad. Sci. 239, 678 (1954)

48. LUFF, A.P. and G.H. METCALFE
Four cases of tin poisoning caused by tinned cherries
Brit. Med. J. 833 (1890)
49. LYLE, W.H.
Lesions of the skin in process workers caused by contact with butyltin compounds
Brit. J. industr. Med. 15, 193 (1958)
50. MAIKUS, Z.
Eine neue Methode zur Zinnbestimmung in Lebensmitteln mit Hilfe der oscillographischen Polarographie
Zschr. Lebensm. Unt. Forsch. 106, 257 (1957)
51. MEINEL, E.A.
Zwei nicht häufig vorkommende Intoxikationsfälle
Dtsch. Klin. 2, 437 (1851)
52. MEYNIER, D.
Toxicité du diacétate de di-N-octylétain à l'égard de la souris et du rat
C.r. Acad. Sci. 245, 2428 (1958)
53. MISK, E.
L'étain dans l'organisme humain
C.r. Acad. Sci. 176, 138 (1923)
54. MONIER-WILLIAMS, G.W.
Trace Elements in Food
J. Wiley & Sons New York (1950)

55. OEISCHLAGER, W.
Spektralphotometrische Bestimmung sehr geringer
Mengen Zinn in biologischen und anderen Materialien
Zschr. anal. Chem. 174, 241 (1960)
56. ORFILA, M.
Traité de Toxicologie
5^e ed. (1852) Paris
57. OYANGUREN, H., R. HADDAD, H. MAASS
Stannosis - Benign Pneumoconiosis - owing to in-
halation of tin dust and fume
Industr. Med. Surg. 27, 9 (1958)
58. PANETH, F und G. JOACHIMOGLU
Über die pharmakologischen Eigenschaften des Zinn-
wasserstoffs und Germaniumwasserstoffs
Ber. dtsh. chem. Ges. 57, 1925 (1924)
59. PASCHKIS, H.
Gewerbliche Hautverätzungen
Wien. med. Wschr. 44, 2888 (1912)
60. PEDDLEY, F.G.
Chronic poisoning by tin and its salts
J. industr. Hyg. 2, 43 (1927)
61. PENDERGRASS, E.P. and A.W. PRYDE
Benign Pneumoconiosis due to tin oxide
J. industr. Hyg. Toxicol. 30, 119 (1948)

62. PERRY, H.M. and E.F. PERRY
Normal concentrations of some metals in human urine;
changes produced by ethylenediaminetetraacetate
J. Clin. Invest. 38, 1452 (1959)
63. PESME, P.
Complications oculaires observées chez quatre enfants
intoxiqué par le "Stalidon"
Arch. franc. Pédiat. 12, 327 (1955)
64. PHIPSON, T.L.
Presence of tin in certain kinds of sugar, a means
of detecting it, and the probable influence of this
substance on the public health
Chem. News 1540, 255 (1889)
65. REITLER, R and K. MARBERG
Bactericidal action of tin and the treatment of
typhoid
Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg. 36, 305 (1943)
66. RÖHRIG, A.
Offizielles Protokoll der Medizinischen Gesellschaft
zu Leipzig
Mü. med. Wschr. 14, 767(1910)
67. RÖMPP, H.
Chemie Lexikon
6. Aufl. Franckh'sche Verlagshandlung Stuttgart (1966)

68. ROUZAUD, M.
Intoxication par le stalinon. Evolution d'un cas
opéré précocement
Rev. neurol. 98, 140 (1958)
69. RUSOFF, L.L. and L.W. GADDUM
The trace element content of the newborn rat (as
determined spectrographically)
J. Nutr. 15, 169 (1938)
70. SALANT, W. and J.B. RIEGER
Further observations on the toxicity of tin
Proc. Soc. exp. Biol. 11, 178 (1913 - 14)
71. SALANT, W., J.B. RIEGER and E.L.P. TREUTHARDT
Absorption and fate of tin in the body
J. biol. Chem. 17, 265 (1914)
72. SALZER, M.
A case of tin poisoning
J. Americ. Med. Ass. 70, 980 (1918)
73. SCHROEDER, H.A. and J.J. BALASSA
Arsenic, Germanium, Tin and Vanadium in Mice:
effects on growth, survival and tissue levels
J. Nutr. 92, 245 (1967)
74. SCHRYVER, S.B.
Some investigations on the toxicology of tin with
special reference to the metallic contamination of
canned foods
J. Hyg. 9, 432 (1909)

75. SCHULER, P., E. CRUZ, C. GUIJON, V. MATURANA
and A. VALENZUELA
Stannosis - Benign Pneumoconiosis - owing to In-
halation of tin dust and fume
Industr. Med. Surg. 27, 432 (1958)
76. SCHWAIBOLD, J., W. BORCHERS und G. NAGEL
Eine Methode zur Bestimmung kleinster Mengen von Zinn
und ihre Anwendung bei biochemischen Materialien
Biochem. Zschr. 306, 113 (1940)
77. SEDGWICK, L.W.
Noxious salts of tin in fruits prepared in tin vessels
Lancet 1129 (1888)
78. SEIFTER, J. and E.S. RAMBOUSEK
Intravenous injections of soluble tin compounds
J. Lab. clin. Med. 28, 1344 (1943)
79. SPENCER, G.E. and W.C. WYCOFF
Benign tin oxide pneumoconiosis
Arch. industr. Hyg. Occup. Med. 10, 295 (1954)
80. STEINER, H.
Histochemischer Nachweis von Zinn im Knochen bei
experimenteller Zinnfütterung
Inaug. Diss. Leipzig (1937)
81. STONER, H.B., J.M. BARNES and J.J. DUFF
Studies on the toxicity of alkyl tin compounds
Brit. J. Pharmacol. 10, 16 (1955)
- 81a. TAUBERGER, G. und O.R. KLIMMER
Zur Pharmakologie organischer Zinnverbindungen
Arch. exp. Path. Pharmacol. 242, 370 (1961)

82. TIPTON, I.H.

The distribution of trace metals in human body.
In: Metal binding in Medicine, ed. by M.J. Seven
and L.A. Johnson
J.B. Lippincott-Company, Philadelphia (1960)

83. UNGAR, E. und G. BODLANDER

Über die toxischen Wirkungen des Zinns mit besonderer
Berücksichtigung der durch den Gebrauch verzinnter
Conserven-Büchsen der Gesundheit drohenden Gefahren
Zschr. Hyg. 2, 241 (1886 - 87)

84. VAUBEL, W.

Die Giftwirkung des Zinnwasserstoffs
Münch. Med. Wschr. 32, 1097 (1924)

85. WARBURTON, S., W. UDLER, E.M. EWERT and W.S. HAYNES

Outbreak of foodborne illness attributed to tin
Publ. Health Rep. 77, 798 (1962)

86. WEBER, H.A.

On the occurrence of tin in canned food
J. Americ. Chem. Soc. 13, 200 (1891)

87. WHITE, T.P.

Über die Wirkungen des Zinns auf den thierischen
Organismus
Inaug. Diss. Leipzig (1880)

88. WIRTHLE, F.

Über den Zinngehalt von Fleisch-Conserven, sowie einige Bemerkungen über die Zinnbestimmung und über die Verbindungsform in welcher das Zinn in Fleisch-Conserven vorkommen kann

Chem. Z. 25, 263 (1900)

89. ZBINDEN, C.

Recherches spectrographiques sur des cendres de sangs et d'organes humains

Thèse de l'Univ. de Lausanne (1930)

90. ZEMAN, W., E. GADERMANN und K. HARDEBECK

Beitrag zur Genese von Kreislaufregulationsstörungen Vergiftung mit Zinnperalylen

Dtsch. Arch. Klin. Med. 198, 713 (1951)

Zum Schluß der Arbeit erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. Dr. E. Weinig für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes an seinem Institut meinen Dank auszusprechen.

Mein besonderer Dank gilt auch Frau Privatdozentin Dr. Dr. M. Geldmacher - von Mallinckrodt für die Überlassung des Themas und die große Hilfsbereitschaft bei der Durchführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 9. Juli 1940 wurde ich als Sohn des Architekten Leonhard Zink und seiner Ehefrau Barbara, geborene Ritthammer, in Nürnberg geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Katzwang. Im Jahre 1961 legte ich an der Oberrealschule Schwabach die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1961/62 begann ich das Studium der Zahnmedizin an der Universität Erlangen-Nürnberg, wo ich am 4. Mai 1964 die zahnärztliche Vorprüfung und nach weiteren 5 klinischen Semestern im März 1967 das zahnmedizinische Staatsexamen ablegte.

Seit dem 1. Mai 1967 bin ich als Schulzahnarzt an der Schulzahnklinik in Nürnberg tätig.

Offsetdruck - Fotodruck

Josef Hognl

8520 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz.) Tel. 22990

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
